

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 333

Travail de la Clinique Ophtalmologique
de M. le Professeur Rollet

Les Manifestations cornéennes de la Lèpre

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
SECTION DE MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 23 Novembre 1932

PAR

Alexandre EVREINOFF

Né le 22 Juin 1906 à PÉTROGRAD (Russie)



LYON
BOSC Frères, M. et L. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

**LES MANIFESTATIONS CORNÉENNES
DE LA LÈPRE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 333

Travail de la Clinique Ophtalmologique
de M. le Professeur Rollet

Les Manifestations cornéennes de la Lèpre

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 23 Novembre 1932

PAR

Alexandre EVREINOFF

Né le 22 Juin 1906 à PÉTROGRAD (Russie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
	PAVIOT
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	X. BONNET, agrégé, chargé de cours
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutique générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienné MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	MORENAS
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, *président* ; BONNET, *assesseur* ;

SANTY et CIBERT

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA SŒUR

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde
affection et ma vive reconnaissance.

A MES SŒURS

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté
de Lyon*

Officier de la Légion d'honneur

Chirurgien des Hôpitaux

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre thèse et pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé à sa clinique.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROLLET

Ancien Chef de Clinique

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.

Il a sacrifié des moments précieux pour nous conseiller et nous guider dans notre travail.

Nous lui devons une profonde reconnaissance et lui adressons nos vifs remerciements.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LYON

LES MANIFESTATIONS CORNÉENNES DE LA LÈPRE

INTRODUCTION

Les manifestations cornéennes de la lèpre sont dues à la pénétration du Bacille de Hansen ou de sa toxine dans cette membrane, d'où la production des différentes lésions plus ou moins prononcées, que nous pensons étudier ici.

Nous éliminerons les lésions cornéennes lagophtalmiques, c'est-à-dire les lésions secondaires aux lésions des annexes de l'œil, plus spécialement aux lésions des paupières qui ne remplissent pas leur rôle de protection.

L'envahissement de la cornée par l'infection lèpreuse est fréquente. Nous croyons même que presque tous les lépreux ont la cornée atteinte. Il nous semble que les statistiques publiées jusqu'à présent sont inférieures à la réalité.

On peut expliquer ce fait par des erreurs du diagnostic, où les manifestations cornéennes très peu marquées n'ont pas été perçues.

Actuellement, à l'aide de la loupe binoculaire ou mieux le biomicroscope les examens minutieux peuvent être exécutés et nous croyons que cela permettra

de ne pas laisser passer les lésions cornéennes peu prononcées et de les dépister à leur début, ce qui rendra possible la thérapeutique hâtive.

Ce travail repose sur trois observations et nous regrettons que dans notre région il nous ait été impossible de trouver d'autres cas.

Nous tâcherons, dans le texte qui suit, de démontrer la fréquence des atteintes cornéennes, l'aspect clinique et anatomo-pathologique de ces lésions et les moyens pour les diagnostiquer et les traiter.

Nous insisterons surtout sur l'utilité des examens biomicroscopiques.

Mais auparavant nous rappellerons, après quelques mots d'historique, les données essentielles relatives à la structure histologique de la cornée et à la technique des examens biomicroscopiques.

Nous dirons aussi quelques mots sur l'étiologie, la distribution géographique et la fréquence de la lèpre en général.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'histoire de la lèpre est fort difficile à établir. C'est une des plus anciennes maladies. Mais, probablement, dans les documents anciens, il y avait une très grande confusion, car on englobait dans une même description la lèpre et d'autres affections, telles que tuberculoses cutanées, psoriasis et surtout la syphilis.

Les premiers documents sur la lèpre, qu'on ne trouve que depuis l'ère chrétienne, ce sont les descriptions assez remarquables de Celse et d'Arétée. Mais il est certain que la lèpre régnait sur les peuples orientaux de l'antiquité. L'Egypte et la Palestine étaient les grands foyers. Elle avait été importée en Italie par les troupes de Pompée. Au moyen âge, les Croisades ont été une cause de dissémination du mal en Europe.

Devant le nombre croissant des lépreux on prit des mesures de protection.

On a isolé les lépreux dans des hospices spéciaux : léproseries, ladreries, lazarets, et on les comptait jusqu'au nombre de 2.000 rien qu'en France.

Il semble bien que la lèpre du moyen âge était la maladie que nous connaissons, mais son étude scientifique est tout à fait récente : le premier travail important sur ce sujet est le « *Traité de la Spedalskhed*, de Danielsen et Boeck, publié à Paris en 1846. Enfin, avec la découverte par Hansen, en 1873, de l'agent causal de la maladie, l'histoire de la lèpre rentre dans une nouvelle époque.

Cette maladie a été étudiée à tous les points de vue et de nombreux travaux ont été publiés. Nous citerons ceux de Leloire, Besnier, Hallepeau, Jeanselme, Morax, Trantas, en France, Hehlers, Koposi, Danielsen, Arning, etc., à l'étranger.

Ce qui concerne plus particulièrement les manifestations oculaires de la lèpre, Danielsen et Boeck en parlent déjà.

A côté des grosses lésions, comme les tubercules lépreux du limbe, de la sclérotique, on voit les lésions érosives, l'infiltration parenchymateuse, diffuse, avec vascularisation interstitielle de la cornée. Mais ce sont Hansen et Bule les premiers auteurs qui ont fait une étude anatomique et clinique très complète des lésions oculaires lépreuses et qui ont montré le rôle du bacille lépreux dans les diverses lésions inflammatoires.

Depuis lors de nombreuses publications n'ont fait que compléter les observations de ces auteurs ; entre les autres il faut citer les travaux remarquables des ophtalmologistes, exerçant dans les pays tropicaux, comme Cange, Elliot, Motais fils, ou dans les pays

d'Orient, comme Trantas, Axenfeld, en 1915, a apporté un très intéressant examen anatomique.

L'emploi du microscope cornéen et de la lampe à fente, tels que les a décrit Gùllstrand, en 1911, a marqué une nouvelle étape dans l'étude des maladies de la cornée ; il n'est pas étonnant que les manifestations cornéennes de la lèpre profitent de cet instrument.

CHAPITRE II

Structure hystologique de la cornée et technique des examens biomicroscopiques

Structure histologique de la cornée

La cornée est le segment antérieur de la coque fibreuse de l'œil. Elle joue le rôle d'une lentille convergente et constitue la partie essentielle de l'appareil dioptrique oculaire. Son épaisseur est d'un millimètre, un peu moins au centre qu'à la périphérie. Elle est constituée par un stroma conjonctif, limité en avant et en arrière par une membrane vitrée, elle-même recouverte d'épithélium. On peut lui décrire cinq couches : l'épithélium antérieur, la membrane de Bowman, le tissu propre, la membrane de Descemet et l'épithélium ou mieux l'endothélium postérieur.

1° L'épithélium antérieur, pavimenteux stratifié, est formé de 8 à 10 couches de cellules : les superficielles, aplaties ; les profondes, cylindriques. Il protège la membrane en avant.

2° La membrane de Bowman est une membrane vitrée.

3° Le tissu propre de la cornée formé des fibres conjonctives régulièrement disposées en lamelles superposées et s'anastomosant fréquemment. Les fibres sont réciproquement perpendiculaires dans deux lamelles consécutives ; l'ensemble des lamelles cornéennes est uni encore par des fibres suturales, qui vont de la basale antérieure à la basale postérieure, et résistent à la dissociation.

Enfin entre les lames existent des cellules étoilées aplaties, disposées sur un seul rang, et portant l'empreinte des faisceaux conjonctifs ; ces cellules se colorent par le nitrate d'argent et par le chlorure d'or.

4° Derrière le tissu propre, se trouve la membrane de Descemet, épaisse d'environ 15 μ , résistant aux alcalins, aux acides et à la coction, ce qui la rapproche de la substance des fibres élastiques.

5° Enfin l'endothélium postérieur de la cornée est formé d'un seul rang de cellules polygonales, épaisses seulement de 5 à 6 μ sur 20 de large.

De nombreux nerfs pénètrent la cornée, y formant plusieurs plexus, et se rendant aux cellules épithéliales.

Il n'existe pas de lymphatique, mais de nombreuses cellules migratrices pénètrent entre les faisceaux des fibres cornéennes.

De même, la cornée est privée de vaisseaux sanguins ; les capillaires sanguins de la conjonctive n'empiètent sur ses bords que dans une étendue de 1 millimètre environ.

Technique des examens biomicroscopiques

Nous rappellerons le principe et la technique des examens cornéens avec le microscope binoculaire et l'éclairage en fente de Gùllstrand.

Le principe de cette méthode consiste à projeter sur le tissu transparent à examiner, un faisceau lumineux.

Ce faisceau lumineux doit être en fente étroite, pour réaliser une coupe lumineuse de ce tissu, ce qui permet de l'examiner à l'aide d'un microscope binoculaire. Bien entendu, il ne faut pas attendre de l'étude biomicroscopique de la cornée des résultats comparables à ceux d'un examen histologique. Il s'agit là d'un tissu vivant, intact, non coloré, dont on observe avec des grossissements relativement faibles les modifications de transparence.

I. — L'APPAREIL

L'appareil se compose : d'un microscope binoculaire et d'un système d'éclairage.

A. — Le microscope binoculaire, du type Czapski, est placé horizontalement sur un support vertical à l'aide duquel il est déplaçable dans tous les sens et dans tous les plans. Les grossissements employés sont de 20 à 108 ; au delà, on ne peut pas aller en raison des oscillations physiologiques de l'œil.

B. — Le système d'éclairage, différemment conçu suivant le type de l'appareil, comprend en principe :

1° Source lumineuse d'intensité voisine de l'arc électrique ;

2° Système de lentilles condensatrices ;

3° La fente, sorte de diaphragme dont on peut faire varier la largeur ;

4° Enfin la lentille d'éclairage diaphragmée.

Toutes les parties constitutives de cet éclairage sont disposées sur un même axe horizontal, capable de pivoter.

Le dispositif le plus employé est celui de Gùllstrand.

II. — TECHNIQUE DE L'EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE

On fixe la tête du malade sur un support spécial. Le sujet regarde devant lui et demeure immobile. On projette un faisceau lumineux sur la cornée et on regarde à l'aide du biomicroscope. En déplaçant le faisceau lumineux on explore toute la surface cornéenne.

Pour faire un examen complet, on emploie les trois sortes d'éclairage suivantes :

a) *Eclairage direct*, le plus souvent employé. On fait tomber le faisceau lumineux exactement sur l'endroit choisi.

b) *Eclairage indirect*. On éclaire la région voisine du point à étudier.

c) *Eclairage par réflexion*. On éclaire directement

l'iris et la lumière éclaire d'une façon réfléchie une partie de la cornée située sur le chemin de retour de la lumière (la partie que l'on examine au microscope).

III. — ASPECT BIOMICROSCOPIQUE DE LA CORNÉE NORMALE

Lorsque la mise au point est parfaite, on constate la présence d'une bande très claire ayant la forme d'un parallélépipède courbe. On y distingue deux faces de deux côtés et on constate les faits suivants :

a) L'épithélium antérieur et sa basale sont invisibles normalement.

b) Le parenchyme, comme le disent Lemoine et Valois, « a une teinte laiteuse et un aspect granulé difficile à définir ». On voit dans la couche moyenne du parenchyme les filaments blanchâtres qui sont les filets nerveux.

c) La membrane de Descemet est invisible, par contre l'endothélium pourra être vu.

CHAPITRE III

Etiologie et Fréquence

Etiologie

Aucune race n'est à l'abri de la lèpre, mais elle atteint plus fréquemment la race jaune et surtout la race noire.

Il y a plusieurs causes prédisposantes, comme par exemple : manque d'hygiène, nourriture trop abondante en viande et surtout en poisson, la famine, les maladies antérieures, les maladies chroniques de la peau, etc., mais seule la pénétration du bacille de Hansen dans l'économie est indispensable au développement de la lèpre, constituant la cause déterminante du mal.

La contagiosité de la lèpre fut universellement admise, jusqu'à la première moitié du xix^e siècle. Puis, cette notion s'obscurcit. Danielsen et Boeck, Virchow, plus tard, Zambaco Pacha, considèrent l'hérédité comme l'unique mode de transmission.

Il est certain qu'il y a des familles lépreuses et que dans les petits foyers d'endémie, la maladie se cantonne dans quelques familles. Mais ces faits s'expli-

quent tout aussi bien par la contagion de famille ; on n'a jamais vu de lèpre fœtale et les enfants des lépreux, séparés de leurs parents depuis leur naissance, restent indemnes.

La découverte de l'agent pathogène, les recherches modernes sur l'étiologie des maladies infectieuses, les épidémies qui ont éclaté à l'époque contemporaine, ont ramené à la doctrine de la contagion la plupart des léprologues. La conférence de Berlin (1897) nous a fait assister au triomphe définitif de cette idée. Il est vrai que le mode précis de la contagion est impossible à déterminer, car la longue incubation fait que, lorsque la maladie apparaît, les détails du contact avec un lépreux sont oubliés depuis longtemps.

La lèpre est due, comme on le sait, au bacille de Hansen découvert en 1873. Ce bacille est un fin bâtonnet droit ou légèrement recourbé, parfois granuleux, à bouts arrondis. Ce microbe se colore facilement par les procédés ordinaires, mais de plus, comme le bacille de Koch, il est acido-résistant et se colore par les procédés d'Erhlich, de Ziehl, de Ziehl-Hauser. Quelques auteurs ont prétendu avoir obtenu des cultures des bacilles de Hansen.

L'inoculation des lépromes a toujours échoué. La lèpre est une maladie uniquement humaine. Il est vrai que l'inoculation à l'homme a également échoué. Cependant, en 1905, C. Nicolle a réussi à inoculer la lèpre aux chacasus sinensis ; Sugai (1909) aurait inoculé avec succès la lèpre à la souris danseuse du Japon.

Ivanov (1903) injecte le microbe de Hansen dans le

péritoine de cobaye ; ce sont les mononucléaires qui jouent le rôle de phagocytes.

Le bacille de la lèpre serait agglutinable par le sérum de lépreux de 1/10 à 1/1000 (Spronck).

On trouve ce bacille dans tous les tissus lépreux. Il n'existerait pas dans le sang, ni dans les urines. On ne l'a pas trouvé en dehors de l'organisme.

Distribution géographique et fréquence

Il y a quelques années, la lèpre était regardée comme une maladie rare et cantonnée dans quelques pays. Actuellement, on la trouve presque partout, ce qui tient à deux causes : d'une part, l'extension très réelle de la lèpre dans ces dernières années, d'autre part, une connaissance plus complète de la maladie qui a permis de découvrir des foyers lépreux méconnus. Il est vrai que la lèpre a diminué beaucoup en Europe, mais on en rencontre cependant encore aujourd'hui un certain nombre de foyers mal éteints. En France on trouve des lépreux en Bretagne, en Béarn, en Languedoc, sur la côte méditerranéenne et aux frontières de l'Est.

L'Allemagne, l'Espagne, le Portugal, l'Italie, la Russie, particulièrement en Crimée et dans le Caucase, la Suède, la Norvège, l'Islande, etc., en fournissent un assez grand nombre, mais tous ces foyers d'Europe sont relativement peu importants. Voilà quelques chiffres pour la France d'après J. Gourmon : à Paris, le nombre des hospitalisés pour la lèpre, à l'hôpital

Saint-Louis, de 1860 à 1871, était de un par an. En 1887, il était de 20 et le nombre s'accroît toujours. A Lyon, 7 cas ont été signalés de 1900 à 1920. A Bordeaux, Pitry apportait, en 1902, une statistique de 30 cas de lèpre.

Par contre, il y a des endroits où la lèpre est beaucoup plus fréquente. Les Indes et l'Egypte sont actuellement les plus grands foyers de la lèpre. Aux Indes, on comptait, en 1901, 97.340 lépreux. Puis viennent : le Japon ; la statistique de 1905 compte 40.000 lépreux ; l'Indo-Chine française (environ 15000) ; Madagascar (8 à 9.000), etc...

En ce qui concerne la fréquence des manifestations oculaires et cornéennes de la lèpre, qui nous intéressent plus particulièrement, il semble qu'elles sont excessivement fréquentes. D'après Lyder Borthen, qui a réuni un très grand nombre de faits en Norvège, la cornée est atteinte dans plus de la moitié des cas (soit 75 % des formes anasthésiques et 90 % des formes tuberculeuses) au cours des dix premières années d'infection lépreuse.

D'après les observations de Hulanicki, dans les léproseries de Dorpat et de Riga, près des trois quarts des sujets présentent des lésions oculaires. C'est surtout dans la lèpre tuberculeuse que l'on observe ces lésions cornéennes.

Lopez dit : « Chaque lépreux présentait à un moment quelconque des lésions des yeux ou des annexes. »

Au Siam, d'après de Silva, sur 500 lépreux, 101 seulement auraient les yeux atteints,

Nevé, à Kaschmir, admet 20 sur 80 seulement.

Pour Stitt, les lésions de l'œil se voient dans 90 % des formes nodulaires ou tuberculeuses, seulement 45 % des formes anasthésiques.

Chance dit : « L'apparition des complications oculaires ne présente aucun rapport avec l'âge de la maladie et peut se produire en n'importe quel moment de son évolution, le plus souvent cependant elle ne se montre pas avant plusieurs années. »

Morrow et Lee signalent la fréquence des lésions oculaires, insistant sur leur apparition quelquefois très précoce.

On peut dire en conclusion qu'il n'y a pas de règles précises, mais des variations individuelles et suivant les climats, cependant il semble que l'examen minutieux de la cornée montre la fréquence extrême d'atteinte de cette membrane ; certaines de ces lésions peuvent être extrêmement peu marquées.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique et pathogénie

Anatomie pathologique

Lie a montré que les cellules bacillifères de l'épisclère, comprimées dans le tissu conjonctif dense de la coque fibreuse, s'en vont proche en proche, envahir les régions voisines, en s'insinuant le long des voies lymphatiques périvasculaires.

Le lépromie diffus ou confluent, qu'il soit dans la sclérotique, dans la cornée ou dans l'iris, est composé d'un amas plus ou moins considérable de grandes cellules, bourrées de bacilles ; il ne présente donc aucune particularité intéressante.

L'anatomie pathologique de la kératite interstitielle lépreuse a été étudiée par Jeanselme et Morax.

Il y a trois types principaux des lésions cornéennes de la lèpre : *hyperplasique*, *interstitielle* et *érosive* ou *ulcéreuse*.

Dans le type *hyperplasique*, on voit un bouleversement important dans la disposition générale des couches cornéennes. La néoformation est constituée par des amas de cellules lépreuses de différentes formes,

rondes ou fusiformes, contenant dans leur protoplasma des bacilles de Hansen que l'on peut facilement mettre en évidence. Ces cellules peuvent provenir soit des cellules fixes de la cornée, augmentées de nombre, mais en partie atrophiées, soit des éléments migrants.

Parfois ces derniers peuvent manquer, comme dans le cas d'Axenfeld. Ces amas de cellules sont situés dans le parenchyme même de la cornée, qui est détruit. On trouve également des bacilles en dehors des cellules. Il n'existe généralement pas de vaisseaux. L'épithélium cornéen est proliféré, mais non détruit. On observe aussi à ce niveau parfois des bacilles extra ou intra-cellulaires.

Dans le type *interstitiel*, les lésions sont les mêmes, mais moins accentuées et varient suivant leur étendue. L'épaisseur de la cornée n'est pas ou peu augmentée. Il n'y a pas, comme dans le type précédent, de désordre dans la disposition des couches cornéennes. L'examen microscopique seul des coupes montre les modifications.

Les lésions siègent surtout dans les couches antérieures. Là on trouve des infiltrations plus ou moins diffuses des leucocytes chargés des bacilles lépreux. La membrane de Bowman est légèrement refoulée.

L'épithélium n'est pas atteint.

Ces infiltrations cellulaires augmentent d'autant plus qu'on se rapproche du limbe.

Morax fait remarquer « que ces opacités diffuses ou circonscrites de la cornée, dont la durée est parfois indéfinie, ne correspondent pas à une lésion dégéné-

relative, comme on pourrait le supposer, mais sont en définitive des lésions inflammatoires causées par la présence des bacilles lépreux ».

L'histologie des lésions *érosives* est mal connue. Ces lésions sont des petites érosions superficielles en facette. Il y a une perte de substance de 1 à 2 millimètres de diamètre, intéressant principalement l'épithélium. Elles ne s'accompagnent ni de réaction inflammatoire, ni de modification de transparence. D'ailleurs ces lésions se réparent en général complètement et assez vite.

Telles sont les données des examens histopathologiques ; il est intéressant de les comparer avec les données fournies par l'examen biomicroscopique. Dans les lésions moyennement accentuées, on ne note pas d'augmentation globale nette de l'épaisseur de la cornée.

On trouve des placards blanchâtres formés par la réunion d'un grand nombre de points relativement volumineux situés dans les plans superficiels ; il est d'ailleurs difficile de préciser avec exactitude leur niveau ; toutefois de telles lésions semblent situées en avant de la membrane de Bowman, au niveau des assises profondes de l'épithélium. De telles lésions semblent bien être analogues à celles observées par Jeanselme et Morax, qui sont dues à des amas leucocytaires au niveau des couches profondes de l'épithélium ou à la prolifération des assises profondes de ce dernier.

Dans le stroma, on trouve des lésions irrégulièrement disséminées, sorte de petites taches d'une teinte plus blanchâtre. Un certain nombre de ces lésions

est situé au voisinage des filets nerveux. Comme le montre l'anatomie pathologique, ces éléments sont vraisemblablement, d'une part, des leucocytes, d'autre part, des cellules du stroma multipliées et altérées ; mais on peut se demander, en outre, si les lésions, qui paraissent comme appendues au filet nerveux, ne viennent pas de la transformation pathologique d'une partie de ces éléments nerveux eux-mêmes. Mais il faut faire remarquer que si parfois certains filets nerveux et sur un court trajet paraissent légèrement plus volumineux, irréguliers ou plus ternes et plus grisâtres que normalement, en fait on n'observe pas cependant de modifications très importantes.

En plus on observe très fréquemment des précipités saillants dans la chambre antérieure.

La confluence de ces lésions interstitielles donnera la forme dite léprome.

L'accentuation des lésions épithéliales profondes pourra s'accompagner de nécrose et des chutes des cellules superficielles, d'où perte de substance et des ulcérations.

Localisation du bacille de Hansen

Comme dans les autres tissus lépreux, on trouve le bacille de Hansen dans le globe oculaire atteint. Ce bacille, qui est par excellence intracellulaire, n'est contenu qu'exceptionnellement à l'état libre dans les liquides extra ou intra-oculaires. La localisation préférée du bacille de la lèpre dans le globe oculaire est

autour du limbe, aux environs de l'angle irido-cornéen et plus spécialement dans l'épislère, autour du canal de Schlemm.

Il est certain, comme nous l'avons dit dans le chapitre précédent, que la cornée malade contient aussi des bacilles. Axenfeld a trouvé des colonies de bacilles dans des cornées même en apparence saines. A l'opposé, certains auteurs disent que dans la kératite lépreuse interstitielle, les bacilles peuvent être absents dans la cornée et ils admettent que cette inflammation profonde serait due aux toxines sécrétées par les bacilles qui se multiplient dans le corps ciliaire. Elliot dit qu'il est plus que probable que le temps modifiera cette opinion ; d'ailleurs tous les examens récents montrent que la cornée malade présentait des bacilles.

Pathogénie

La pathogénie de l'infection lépreuse du globe oculaire est assez discutée. L'infection de l'œil serait-elle primitive, et ce serait même là une porte d'entrée de l'infection lépreuse, ou est-elle secondaire survenant chez un sujet lépreux ?

Ce sont les deux théories : exogène et endogène. Poncet et Babés, qui sont les partisans de la première, ont cru que le départ infectieux se produisait simplement sur la conjonctive. Colderero explique sa théorie exogène par une contamination glandulaire progressive. Avec le point de départ dans les glandes sudori-

pares des paupières, l'infection gagne progressivement par les trajets nerveux et lymphatiques les glandes de Krause, l'épithélium de la cornée et enfin le tractus uvéal. Mais même dans ce cas l'atteinte de la cornée serait secondaire à celle de la paupière ou de la conjonctive.

La théorie endogène a été entrevue dès 1873 par Hansen et Bull.

Actuellement, après de multiples travaux, elle est la plus communément admise et comme Motais le fait remarquer : « Cette théorie endogène est d'accord avec les faits cliniques, avec la rareté des accidents de la conjonctive, avec la fréquence des lésions du segment périlimbique, avec les examens anatomo-pathologiques et elle concorde absolument avec ce que nous savons de la lèpre : maladie spéciale des globules blancs par la localisation de ses bacilles ; maladie générale du tissu conjonctif par la localisation de ses leucocytes bacillifères. »

Si l'on admet que l'infection de la cornée provient du limbe et des vaisseaux lymphatiques, on se demande comment la propagation se fait dans la cornée privée des vaisseaux. La constatation des bacilles libres entre les cellules cornéennes peut permettre de penser que ceux-ci se propagent par le courant lymphatique ; cependant celui-ci est trop lent et les fentes intercellulaires sont virtuelles et on peut se demander si des bacilles libres peuvent cheminer de la sorte. Si les bacilles sont dans des cellules migratrices, leur progression s'explique aisément. Lorsque l'on constate des bacilles libres, on peut supposer que ceux-ci

ont cheminé à l'intérieur des cellules migratrices qui auraient disparu.

On voit que, en définitive, on n'est pas encore parfaitement fixé sur la pathogénie des accidents cornéens et de la lèpre. Il nous semble que l'on peut penser que, grâce à l'analyse minutieuse des lésions, que nous permet de faire le biomicroscope, on pourra obtenir d'utiles renseignements, en faisant des examens répétés et saisir peut-être les lésions à leur début, en suivre l'évolution et préciser quelles sont les lésions primitives, interstitielles ou superficielles.

Et même pourra-t-on peut être préciser la part que prennent les éléments nerveux dans la propagation des lésions.

CHAPITRE V

Etude clinique

La symptomatologie des lésions cornéennes de la lèpre paraît difficile à schématiser, car son évolution est extrêmement lente et présente des allures cliniques très différentes suivant les périodes et suivant la gravité de l'évolution.

I. — PÉRIODE DE DÉBUT

D'une façon générale, le début est lent et insidieux, la prise de la cornée s'annonce par une baisse légère de la vision. Dès cette époque généralement le malade présente des lésions du reste de l'appareil oculaire, surtout des paupières et de l'épislère. Cependant, en l'absence de tous signes cliniques du côté du limbe et du corps ciliaire, des lésions cornéennes peuvent survenir, mais ces cas sont relativement rares.

Le plus fréquemment elles suivent des lésions de l'épislère et comme ces lésions (par leur caractère plus développé) annoncent en général l'atteinte de la cornée, nous jugeons utile de les décrire dans la période de début des kératites lépreuses.

C'est Motaïs qui fait la description précise de ces lésions d'épislère

Une hyperhémie légère de l'épislère précède un épaissement généralement triangulaire, dont la base est tournée du côté de la cornée. Cette forme souvent bénigne est susceptible de régression spontanée ; elle est quelquefois au contraire le début d'un léprome.

Le léprome, de forme plane ou saillante, peut atteindre la grosseur d'un grain de raisin. Il est alors de couleur chair pâle rappelant celle de l'ivoire, lorsque l'hyperhémie est peu prononcée ; il devient rosacé ou rougeâtre lorsque les vaisseaux qui le recouvrent sont nombreux.

La conjonctive, intacte, glisse à sa surface. Il est dur, peu douloureux lorsqu'on le pince ; il cause au malade de la gêne plutôt que de la douleur et s'accompagne d'une photophobie très légère.

La localisation est plus fréquente à la sortie inféro-externe du limbe. Il peut, en se développant, même s'il est unique, entourer la cornée et, d'autres fois, des multiples lépromes forment des nœuds saillants tout autour du limbe.

Mais, plus souvent encore, la tumeur lépreuse se trouve placée à cheval sur le limbe : la cornée participe donc à sa formation et à sa croissance.

Lorsque le léprome scléral touche le limbe, une opacification intense de la membrane transparente se produit tout autour de la base. Cette opacification, nettement interstitielle, se glisse entre les membranes de Bowman et de Descemet, qu'elle laisse intactes ; très forte autour du pied de la tumeur, elle se perd doucement dans le tissu cornéen, en formant vers le

centre un semis de petites taches très légères indépendantes les unes des autres. C'est le début de la kératite parenchymateuse lépreuse.

A côté de cette forme il existe des cas où le début est encore plus insidieux, les lésions à l'épiscière et au limbe sont très discrètes, se traduisant tout au plus par une légère infection vasculaire et incidemment la cornée se trouble et ces lésions cornéennes paraissent primitives.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT

Dans cette période les lésions sont étendues en différents plans de la cornée. Considérons successivement les symptômes subjectifs et objectifs.

Symptômes subjectifs

Baisse de la vision plus ou moins prononcée, mais généralement moins prononcée que ne le feraient prévoir les lésions objectives, peu de photophobie, de blépharospasme et de larmoiement, peu de douleurs, car l'anesthésie de la cornée est presque la règle.

Symptômes objectifs

Infiltration avec perte de l'éclat et de la transparence et lorsqu'on examine la cornée avec le biomicroscope, on voit une physionomie très particulière.

A moins de complications, la surface antérieure de la cornée est normale, parfaitement plane.

Les lésions superficielles consistant en taches blanchâtres très fines le plus souvent confluentes, formant

une sorte de placard ou une plage relativement mince; ces éléments, au moins au début, paraissent situés dans les plans profonds de l'épithélium au-devant de la membrane de Bowman; cette dernière paraît normale, on ne voit en particulier ni stries, ni craquelures.

Les lésions interstitielles sont disséminées dans le stroma un peu partout et dans les différents plans. Elles consistent surtout en taches blanchâtres à bords irréguliers, mais assez nets; le stroma environnant, au moins dans la période non évolutive, paraît relativement transparent. Les taches blanchâtres se réunissent parfois pour former le véritable placard épais. Certaines de ces taches paraissent au contact des filets nerveux. Ceux-ci, d'une façon générale, sont très visibles, certains même sur un court trajet paraissent épaissis, un peu ternes, au lieu de la couleur blanche brillante qu'ils présentent normalement, mais on ne constate pas habituellement de lésions nettes des nerfs.

Dans la profondeur, il existe généralement quelques précipités très fins sur l'endothélium de Descemet, saillant dans la chambre antérieure.

Il ne semble pas qu'il existe des vaisseaux dans les cas typiques.

Lorsque ceux-ci existent, comme dans notre observation II, ils sont relativement superficiels dans le tiers antérieur du stroma et ils paraissent en rapport avec des lésions ulcératives superficielles; ils sont consécutifs vraisemblablement à des lésions inflammatoires d'origine externe.

Tels sont les symptômes que l'on peut observer ; lorsqu'ils deviennent très marqués et en se confluant ils réalisent ce qu'on appelle le léprome.

En réalité toutes les lésions lépreuses ne sont que des lépromes miliaires disséminés dans le tissu cornéen. Le léprome de la cornée ne présente rien de particulier, il a les mêmes caractères que le léprome de l'épiscière. C'est une hyperplasie de la cornée, genre de néoformation qui parfois fait penser à un sarcome.

Trantas, Axenfeld ont décrit sous le nom de kératite ponctuée superficielle, les lésions très discrètes épithéliales ou même subépithéliales visibles au biomicroscope.

Ces lésions contiennent une grande quantité de bacilles de Hansen.

Il s'agit là, semble-t-il, seulement d'une forme clinique, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

III. — FORMES CLINIQUES

Il est classique de considérer, avec Jeanselme et Morax, trois formes cliniques : type hyperplasique, type interstitiel et type érosif. On peut y ajouter la forme ponctuée superficielle (Trantas, Axenfeld), la forme léprome et enfin la forme destructive et nécrotique.

Il nous semble, en réalité, que l'on peut considérer ces formes cliniques surtout en tenant compte de l'évolution des lésions.

Comme permet de se rendre compte de biomicros-

cope, venant confirmer les données histologiques, il semble que même au début l'atteinte cornéenne est assez diffuse ou plus exactement les plans profonds et superficiels sont également atteints et ce sera de la prédominance ou de l'accentuation des lésions que l'on pourra considérer diverses formes cliniques.

Ainsi des formes *légères* ou *moyennes*, où suivant la prédominance des lésions on pourra distinguer :

La forme ponctuée superficielle, caractérisée par la présence de petites lésions superficielles, bien visibles et blanchâtres ; mais dans ces cas les lésions interstitielles ne manquent généralement pas et ne doivent pas être négligées.

La forme interstitielle est celle que nous avons pris comme type comportant, comme nous l'avons vu, presque toujours des lésions profondes de l'épithélium.

Parmi les formes *graves* ou compliquées, nous pouvons observer : une forme hyperplasique ou léprome, qui vraisemblablement est constituée par la réunion des lépromes miliaires, des complications superficielles, chute très discrète de l'épithélium avec perte de substance microscopique : c'est la forme érosive.

Enfin dans des cas plus graves on peut voir la nécrose et la disparition du tissu cornéen : c'est la forme nécrosante, analogue aux mutilations des doigts par exemple.

L'évolution des manifestations cornéennes de la lèpre paraît la plus variable. En effet, à côté des lé-

sions infiltrantes de la cornée, paraissant n'augmenter que très lentement ou étant même stationnaire, susceptible de régression spontanée, il en est au contraire d'autres, évoluant rapidement jusqu'à la destruction de la cornée.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Au cours de notre description clinique, nous avons démontré que les manifestations cornéennes peu accentuées de la lèpre sont bien mises en évidence à l'examen biomicroscopique, qui nous donne des renseignements précieux qui faciliteront beaucoup le diagnostic souvent difficile.

Mais il faut remarquer que la kératite lépreuse n'a pas d'aspect absolument pathognomonique et caractéristique (même au biomicroscope). Cependant l'évolution lente, le siège interstitiel des lésions, l'absence des vaisseaux, peuvent faire penser à une manifestation lépreuse.

Mais, ce sont surtout les notions du pays, l'existence d'un foyer de lèpre et la présence d'autres manifestations lépreuses, plus évidentes et plus facilement diagnosticables, qui vont diriger le diagnostic.

DIAGNOSTIC POSITIF

L'examen bactériologique tient la première place ; si on trouve dans les frottis, prises sur la cornées, des bacilles de Hansen, le diagnostic est certain.

Mais il se peut qu'il y ait des kératites lépreuses sans bacilles, qui seraient dues à des toxines sécrétées par des bacilles localisés dans les autres parties du globe oculaire, environnantes à la cornée, mais ceci n'est pas démontré.

Cependant la recherche du bacille dans la cornée ou ne peut pas être pratiquée, ou les résultats peuvent être négatifs. C'est dire qu'on ne peut pas trop compter sur l'examen de laboratoire.

Donc l'examen clinique ne perd pas ses droits.

Tout d'abord on a les signes suivants : perte d'éclat, opacité plus ou moins prononcée, baisse visuelle, souvent peu marquée.

Puis, au biomicroscope, on constate : des placards blanchâtres situés en avant de la membrane de Bowman, petites taches disséminées dans le stroma, lésions discrètes des filets nerveux, absence presque constante des vaisseaux cornéens.

Il nous semble donc qu'avec les notions du début (pays à lèpre, autres lésions lépreuses), le diagnostic ne paraît pas souffrir trop de difficultés. Néanmoins, certaines kératites sont à distinguer.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La kératite interstitielle syphilitique : Il y a généralement une vascularisation très marquée ; le plus souvent il s'agit d'enfants ; ceux-ci présentent en général d'autres signes de syphilis héréditaire (triade d'Hutchinson, réaction de Wassermann, antécédents familiaux par exemple). S'il s'agit d'un adulte, ce qui

est extrêmement rare, on recherchera dans les antécédents la syphilis acquise ou héréditaire.

La kératite tuberculeuse se voit le plus souvent chez les sujets tuberculeux ; là encore on note généralement une vascularisation plus localisée et moins étendue que dans la syphilis et les lésions y sont moins diffuses.

La kératite de zona présente des signes lui ressemblant beaucoup, mais il y a des manifestations cutanées typiques.

Le trachome donne une vascularisation assez caractéristique de la cornée, dite pannus ; il y a en outre des signes conjonctivaux qui permettront d'éliminer facilement cette maladie.

La xérophthalmie, due à des troubles par carence alimentaire, par ses lésions superficielles caractérisées, par une sécheresse, accompagnée des lésions ulcéreuses et nécrotiques, peut ressembler aux lésions anciennes de kératite lépreuse ; il est possible d'ailleurs que de telles lésions s'associent.

Enfin, il serait toute une série d'affections cornéennes rares que l'on pourrait envisager, telles que la *kératite superficielle*, dite en *bandelette* ou en *ceinture*, *kératites profondes* à allure subaiguë ou chronique avec ou sans descémétite, des *kératites grillagées*, *striées* notamment.

L'étiologie de ces diverses kératites est le plus souvent inconnue ; elles pourront simuler, au moins au début, certaines des lésions que l'on observe dans les kératites lépreuses, mais c'est dans ces cas surtout que seront utiles les notions d'autres lésions lépreuses de l'organisme, les notions d'un contagion possible ou la présence du bacille de Hansen.

CHAPITRE VII

Traitement

Comme nous l'avons dit à plusieurs reprises, il nous semble que les manifestations cornéennes de la lèpre sont le plus souvent secondaires aux autres lésions lépreuses ; d'où le traitement sera avant tout celui de l'infection lépreuse générale. Cependant la gravité des lésions cornéennes pourra commander un traitement local, plus spécialement dirigé contre elles.

I. — TRAITEMENT GÉNÉRAL DE L'INFECTION LÉPREUSE

Il consiste en prophylaxie et en traitement proprement dit.

A. — PROPHYLAXIE. — Les règles dont on doit s'inspirer dans la prophylaxie de la lèpre sont bien résumées dans les formules suivantes, votées à la Conférence de Berlin en 1897, sur la proposition de Hansen et de Besnier : « Dans tous les pays où la lèpre forme des foyers, elle prend une grande extension ; l'isolement est le meilleur moyen d'empêcher la propaga-

tion de la maladie. La déclaration obligatoire, la surveillance et l'isolement, tels qu'on les pratique en Norvège, doivent être recommandés dans toutes les nations dont les municipalités sont autonomes et possèdent un nombre suffisant de médecins. Il faut laisser aux autorités administratives le soin de fixer, sur l'avis des conseils sanitaires, les mesures en rapport avec les conditions de chaque pays. » La lèpre est assez peu contagieuse pour que de telles mesures suffisent à sauvegarder la santé publique.

En ce qui concerne la prophylaxie individuelle, elle consiste à tarir les différentes sources d'émission bacillaire, que présente le lépreux : les tubercules ulcérés doivent être rigoureusement soignés, pansés, hermétiquement clos; les ulcérations des muqueuses seront lotionnées et aseptisées.

B. — LE TRAITEMENT PROPREMENT DIT. — C'est le traitement intérieur, qui le plus souvent est seul applicable.

Il ne faut pas oublier que la lèpre peut présenter pendant son évolution des rémissions assez longues, pour simuler parfois des guérisons momentanées. C'est là un fait d'observation bien établi et dont il faut tenir grand compte, quand on veut apprécier la valeur d'un médicament.

On ne connaît pas encore le traitement spécifique. On a essayé la *nastine*, tirée des cultures de streptothrix léproïde, et la léproline (Beauchamp et Rost), une substance retirée des cultures des bacilles de Hansen, qu'on injecte à la dose de 10 centigr., tous les dix

jours, mais les résultats ne sont pas constants et peu appréciables.

Parmi les agents les plus connus, l'*huile de Chaulmoogra* est la plus usitée. Elle s'administre par gouttes, soit avant, soit après les repas ; on commence par 5 gouttes matin et soir dans du thé chaud, ou dans l'infusion de menthe ; on augmente de 5 gouttes par jour, jusqu'à ce que l'on arrive à 100 gouttes par jour en 3 ou 4 fois. On continue la dose maxima pendant 3 mois ; après un repos de 20 jours, on recommence la série. L'huile de Chaulmoogra étant souvent mal tolérée par l'estomac, on peut l'émulsionner dans du lait tiède et la donner en lavement, à la dose de 15 centigr. par jour.

Un grand progrès est réalisé depuis qu'on a pu l'injecter dans les veines.

On fait ces injections à la dose de 1 centigr. 1/2, soit 25 gouttes, environ, tous les 2 jours (formule de Dausse) ; elles ont été parfaitement tolérées et on n'a pas vu d'accidents.

Cette huile, donnée aux doses nécessaires, exerce une influence favorable sur la lèpre ; elle améliore plus ou moins les malades suivant les cas, mais presque toujours seulement ceux atteints de la lèpre tuberculeuse.

On a aussi employé l'acide gynocardique, qui en est extrait. Engel-Bey, à la polyclinique pour les lépreux du Caire, substitue à l'huile de Chaulmoogra brute l'*antiléprol* ou l'huile purifiée, qui serait bien tolérée ; on la donne en capsules. Léonard Rogers a essayé l'*huile de foie de morue*, l'huile de Sofa, les sels de

soude, toutes préparations visant à dissoudre l'enveloppe cireuse des bacilles.

La médication par le *Baume de Gurjen* a joui d'une grande vogue dans les Indes Orientales (2 à 12 gr. par jour).

Duque et H. Moreno ont employé l'*extrait de palétuvier* à la dose : matin et soir, une cuillerée à café d'extrait fluide en augmentant chaque semaine d'une cuillère jusqu'à ce qu'on arrive à 8, 10, 12 cuillères par jour.

Ictyol, préconisé par Unna à dose variante de 0 gr. 50 à 2 gr.

On a utilisé aussi des terres rares.

Les *arsénicaux* ont donné des résultats encourageants (Hasson) et particulièrement l'*éparséno* (132) qui serait actuellement associé à l'huile de *Chaumogra*, le meilleur traitement de la lèpre tuberculeuse.

TRAITEMENT LOCAL DES MANIFESTATIONS CORNÉENNES

Il comprend le traitement spécial de la kératite lépreuse et le traitement symptomatique des kératites en général.

Les médications spéciales des lésions lépreuses de la cornée ne sont pas nombreuses.

On emploie l'huile de *Chaulmoogra* en instillation ou en pommade.

Kirkpatrick a observé des améliorations non douteuses par injection sous-conjonctivale de *gäïacol* et recommande ce médicament.

Des interventions chirurgicales ont été proposées,

partant de l'idée que les bacilles ne peuvent envahir le tissu cicatriciel ; quelques chirurgiens audacieux ont fait des scarifications dans la région péricornéenne, afin d'empêcher la propagation vers le corps ciliaire, ou des incisions cornéennes pour empêcher leur progression vers le centre.

Dans le cas des tubercules cornéens bien circonscrits, on peut faire l'excision puis cautérisation au galvanocautère.

On a essayé de traiter ces kératites par les rayons X et le radium.

Enfin pour combattre les symptômes communs à toutes les kératites, on emploiera les *médications symptomatiques* habituelles.

Atropine, dionine (5 à 10 %), protection contre la lumière par des coquilles fumées ou par un bandeau, compresses chaudes.

Quand la cornée commence à s'éclaircir, on emploie des pommades stimulantes douces à l'oxyde de Hg, au calomel par exemple, combinées souvent avec un massage léger.

En terminant on peut dire que si le traitement est assez intensif et bien dirigé, l'espérance est permise car l'amélioration est presque certaine et la guérison spontanée est possible.

Il est vrai cependant que les rechutes sont fréquentes.

CHAPITRE VIII

Observations

Les observations suivantes nous ont été aimablement communiquées par M. le Docteur J. Rollet.

OBSERVATION I

Kératite interstitielle lépreuse bilatérale. — Absence presque complète de signes fonctionnels.

Un nommé X..., 54 ans, se plaint d'une peine visuelle très légère, datant de plusieurs années.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Bonne santé dans l'enfance et l'adolescence.

A vécu plusieurs années en Amérique du Sud.

Depuis dix ans, est soigné pour des accidents typiques de la lèpre : cutanés-nerveux, surtout marqués aux membres supérieurs, avec cicatrices anciennes, petites nodules disséminées, taches pigmentées. Anesthésie, douleur, impotence marquée des doigts.

Examen oculaire : rien aux annexes, mobilité du globe normal. Hypermétropie de dioptries : environ O. D. G. V. = $2/3$, après correction de l'hypermétropie.

Des deux côtés, on distingue, avec peine, à l'éclairage, un léger néphélium central. Pas d'injection périkeratique :

limbe et sclérotique sans modification. Rien à la chambre antérieure, ni à l'iris dont les mouvements sont normaux. Cristallin et vitré transparents. Rien au fond de l'œil.

Au biomicroscope :

A l'œil droit : pas de perte de substance superficielle, zone miroitante antérieure sans modification.

Dans les plans superficiels et dans une aire, étroite, allongée, au centre de la cornée, on note la présence de 5 ou 6 plages blanchâtres, irrégulièrement disséminées, ponctuées par une infinité de points blanchâtres pour la plupart confluent. Les plages, plates, paraissent situées dans les plans profonds de l'épithélium juste au devant de la membrane de Bowman. Au devant d'elles les plans superficiels semblent avoir perdu de leur transparence. Nulle part de perte de substance.

Dans le stroma, irrégulièrement disséminées à peu près dans toute l'étendue de la cornée, on voit de petites taches grisâtres arrondies. Un grand nombre de celles-ci sont au contact des filets nerveux, et même paraissent embrochées par ces dernières. Les filets nerveux intracornéens paraissent, d'une façon générale, plus visibles que normalement.

De très fins et nombreux dépôts font saillie dans la chambre antérieure.

L'épaisseur de la cornée est normale.

Nulle part des vaisseaux cornéens.

A l'œil gauche : lésions comparables en ce qui concerne les lésions interstitielles, mais les lésions superficielles sont peut-être un peu plus étendues.

Par contre les précipités de Descemetite sont également très fins et ne paraissent pas plus nombreux.

Liquide camérulaire normal. Rien à l'iris.

OBSERVATION II

Kératite lépreuse, avec lésions à type léprome, et stigmatate d'ulcère.

X..., 49 ans, a été 18 ans en Orient, en Syrie principalement. Bonne santé dans l'enfance. Depuis l'âge de 40 ans, soit neuf ans, présente des accidents lépreux à type mixte, prédominant aux membres supérieurs et à la face ; en voie de guérison.

Au point de vue oculaire, souffre des yeux depuis quatre ans seulement, douleur légère par intermittence et gêne visuelle.

A gauche : aux paupières qui sont épaissies dans leur ensemble, on note quelques cicatrices et des éléments lépreux. Pas de paralysie du globe. O. G. V. = 1/5. A la cornée, en haut et en dehors, trouble jaunâtre, épais, la surface de la cornée est irrégulière. En bas et en dedans : troubles blanchâtres discrets.

Le biomicroscope confirme l'existence d'un trouble cornéen intense à la partie supérieure. L'opacité des plans superficiels est à peu près complète, et rend à peu près impossible l'examen des plans profonds. La surface antérieure est en cinq endroits nettement irrégulière, il s'agit là, vraisemblablement, d'ulcère ancien.

Deux de ceux-ci présentent dans leur voisinage des vaisseaux ; ces derniers forment quatre ou cinq anses vasculaires partant du limbe, vers deux heures, elles sont situées dans les plans interstitiels et superficiels ; aucun n'est véritablement profond.

Le reste de la cornée en bas et en dedans présente des lésions plus discrètes, on note d'une part des taches blanchâtres confluentes ou disséminées, situées les unes superficiellement, les autres dans le stroma et les plans différents.

Les nerfs visibles, peut-être un peu plus épais, ne semblent pas malades; certains sont en contact avec les taches blanchâtres.

Buée endothéliale discrète avec petits précipités de Descemet, extrêmement fins.

L'iris réagit bien, cependant on note : deux synéchies et quelques dépôts très fins d'uvéite, sur la cristalloïde antérieure, stigmates d'iritis ancienne.

A droite : on note les mêmes lésions peu accentuées, consistant en des taches blanchâtres disséminées dans tous les plans et toute l'étendue de la cornée.

Des deux côtés : cristallin, vitre, membranes profondes, tout est normal.

OBSERVATION III

Kératite lépreuse ancienne interstitielle et superficielle d'intensité très modérée.

A..., 50 ans, a fait plusieurs séjours prolongés dans diverses colonies françaises. Atteint de la lèpre depuis 20 ans. Forme mixte, tuberculeuse et anasthésique.

N'a que très peu souffert de ses yeux. O. D. G. V. = 1/3.

Pas de paralysie du globe.

Aux deux cornées il existe un trouble discret.

Le biomicroscope permet de localiser ces taches blanchâtres arrondies, dont les unes sont situées dans les plans profonds de l'épithélium, d'autres dans le stroma, la plupart dans le tiers moyen; certaines sont au contact des filets nerveux dont quelques-unes sont épaissies.

Buée en endothélium ; pas de précipités de Descemetite.

Fond de l'œil normal.

CONCLUSIONS

I. — La lèpre, maladie infectieuse due au bacille de Hansen, détermine plus spécialement des lésions des téguments et des nerfs périphériques. Sa localisation aux annexes et au segment antérieur de l'œil n'est pas rare.

II. — La cornée, qui constitue une partie transparente du tégument cutané, est susceptible d'être examinée avec grande minutie grâce au biomicroscope. C'est dire que l'étude des manifestations cornéennes de la lèpre par l'intermédiaire de cet appareil semble devoir être féconde. Sans doute cette étude n'est qu'à son début. Déjà cependant des points intéressants paraissent acquis.

III. — C'est ainsi que, grâce à cet appareil, la localisation cornéenne du bacille de Hansen apparaît comme beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait et que les lésions y sont plus diffuses, atteignant toujours, mais avec plus ou moins d'intensité, les différents plans de cette membrane.

IV. — Au biomicroscope on constate généralement l'association des lésions suivantes :

a) Des placards gris blanchâtres relativement superficiels intéressant vraisemblablement les assises profondes de l'épithélium qui, lorsqu'ils sont très marqués, constituent la kératite superficielle.

b) Des taches blanchâtres disséminées dans le stroma dont les plus importantes paraissent appendues le long des filets nerveux. Ces derniers, par place, semblent épaissis et d'une couleur grise plus terne que normalement.

c) Des lésions profondes consistent essentiellement en fins précipités de Descemet, saillants dans la chambre antérieure.

Les lésions interstitielles peuvent confluer, d'où formation de lépreme.

Ultérieurement, des lésions ulcéreuses superficielles ou des phénomènes d'iritis peuvent survenir à titre de complication, semble-t-il.

Ce sont là les éléments constitutifs de ce que l'on appelle la kératite interstitielle.

V. — Le diagnostic de ces lésions, bien qu'assez caractéristique, surtout au biomicroscope, ne se fera avec certitude que par la constatation des autres manifestations lépreuses ou par la présence du bacille de Hansen dans la cornée.

VI. — Le traitement sera avant tout celui de l'infection lépreuse générale. Cependant la gravité des lésions cornéennes fera commander un traitement local plus spécialement dirigé contre elles.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	E. ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 9 Novembre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AXENFELD. — *Soc. Opht. Midelberg*, 15 mai 1913.
- BALÉS. — *Histologie de la lèpre*. Berlin, 1898.
- BÈGUE. — *Des manifestations oculaires de la lèpre et traitement qui leur convient*. Paris, 1883.
- BOINET. — *La lèpre à Hanoï. Revue de la Médecine*, 1890.
- BORREL et BOINET. — *De la cellule géante dans la lèpre. Revue de Médecine*, 1891.
- CHIARINI et FORTUNATI. — *Un cas de la lèpre muti avec lésion oculaire. Annali di Ottalmol.*, XXIII.
- CHISOLM. — *Maladie de la cornée dans un cas d'anesthésie de la cornée. Opht. Hosp. Reports*, 1869.
- CANGE. — *Archives d'ophtal.*, juillet 1929.
- *Archives d'ophtal.*, décembre 1929.
- CHANCE. — *Ann. of Opht.*, t. XXV, p. 432.
- GUÉNOT et REMLINGER. — *Un cas de la lèpre oculaire. Presse Médicale*, 1900.
- GABRIELIDÉS. — *Arch. d'Opht.*, juillet 1914.
- DANIELSEN et BOECK. — *Traité de la Spedalskeal*, Paris, 1848.
- DOUTRELEPONT et WALTERS. — *Contribution à la lèpre viscérale. Arch. fr. Dermatologie und Syphilis*, 1896.
- ELLIOT. — *Ophtal. tropicale*. Masson et C^{ie}, Paris, 1922.
- FOERSTER. — *Handbouch des Gesamnten augen de Graefe saemisch*.
- FRANKE. — *Sur anatomie pathologique de la lèpre de l'œil. Compte rendu du IX Congrès international à Utrecht*, 1899.

- FRANKE et DELBANCO. — Anatomie pathol. de la lèpre oculaire. *Arch. fr. Opht.*, 1900.
- FERNANDEZ. — *Ophthalmology*, janvier 1912.
- HANSEN et BULL. — Les affections lépreuses de l'œil. Christiani, 1873.
- HIRSCHBERG. — Iridocyclite lépreuse. *Centralb. f. Augen*, 1888.
- HULANICKI. — Des affections lépreuses de l'œil. *Th. Dorpat*, 1892.
- JEANSELME. — Précis de pathologie exotique. Masson et C^e, Paris, 1909.
- KAPOSI. — *Semaine Médicale*, 1887.
- KAURIN. — On oienlidelser hos de spedalske. Christiani, 1885.
- LOPEZ. — Affections oculaires lépreuses. *Arch. f. Angenh.*, 1891.
- LYDER BORTHEN. — Affections lépreuses de l'œil. Compte rendu du Congrès Intern. d'Edimbourg, 1894.
- LYDER BORTHEN et LIE. — La lèpre de l'œil. Leipzig, 1899.
- LAPERSONNE et VELTER. — *Sos. Opht.* Paris, 1912.
- MELLER. — Sur la kératite ponctuée lépreuse. *Klinische Monatsblätter f. Angen.*, 1905.
- MELLER. — Tumeur lépreuse de la cornée. *Reue générale d'Ophthalm.*, janvier 1899.
- MEYER et BERGER. — Tumeur lépreuse de la cornée d'aspect sarcomateux. *Arch. f. ophthalm.*, XXXIV.
- MORAX et JEANSELME. — Des manifestations oculaires de la lèpre. *Ann. d'ocul.*, t. CXX, p. 321, 1898.
- MORAX. — Pathologie oculaire, 1921.
- MOTAIS FILS. — Traité de path. exotique.
- MONTPELLIER. — *Bulletin de la Société de Path. exotique*, 1919 et 1921.
- MORROW et LEE. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. LXV, p. 930, 1915.

- NEVÉ. — *Brit. Med. Journ.*, p. 1134, 1900.
- PANAS. — Des manifestations oculaires de la lèpre. *Archiv. d'ophth.*, 1887.
- PEDRAGLIA. — Affections oculaires lépreuses. *Klinische Monatsblätter Ang.*, 1872.
- PFEIFER (B). — Contribution à la casuistique de la lèpre oculaire. *Th. Feibourg*, 1897.
- PHILIPPSON. — Description histologique d'un œil lépreux. *Beiträge Zur Augen*, 1893.
- PONCET. — Sur les lésions oculaires dans la lèpre tuberculeuse. *Bulletin d'Acad. de Médecine*, 10 janvier et 8 février 1888.
- ROESER. — Sur la lèpre des paupières. Congrès internat. d'opht. de Paris, 1862.
- SACOUDI. — *Annali di Ottalmologia*, 1886.
- SPERANSKI. — Un cas de lèpre maculo-tuberculeuse. *Wratsch*, 1899.
- STILT. — *Tropical disease*, 2^e édit., Londres, 1917.
- SILVA (DE). — *The ophtalmoscope*, 1908, t. VI, p. 70.
- TRANTAS. — Lèpre oculaire. *Recueil d'opht.*, 1898.
- *Arch. d'opht.*, avril 1912.
- *Soc. fr. Opht.*, 1926.
- UHTHOFF. — Discussion sur quelques cas de la lèpre. *Allgem. Mediz. Centralz.*, 1880.
- UHLENHUTH. — Un cas de la lèpre tuberculeuse avec considérations sur le début de kératite lépreuse. *Charité Annal.*, 1898.
- VINCENTII (DE). — Les altérations oculaires de la lèpre. *Movim. Medico-Chirurg.*, 1880.
- VALLETAS. — *Klin Monats f. Angenh.*, 1916.
- WEIRET. — Démonstration d'un lépreux. *Westnik Opht.*, 1898.
- ZAMBACO PACHA. — Les lépreux ambulants de Constantinople. Paris, 1897.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
<i>Chapitre premier.</i> — Historique	11
<i>Chapitre II.</i> — Structure histologique de la cornée et technique des examens biomicroscopiques . . .	15
<i>Chapitre III.</i> — Etiologie et Fréquence	21
<i>Chapitre IV.</i> — Anatomie pathologique et patho- génie	27
<i>Chapitre V.</i> — Etude Clinique	35
<i>Chapitre VI.</i> — Diagnostic	43
<i>Chapitre VII.</i> — Traitement	47
<i>Chapitre VIII.</i> — Observations	53
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	59



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



